

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik im Klinikum
Steglitz der Freien Universität Berlin

Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. med. R. Häring

Die Chirurgie der supraaortalen Äste

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Roswita Nowak geb. Rottenberg

aus Glasow

1904



Druck: Copy-Center in Dahlem
Ladenbergstraße 2-4
1000 Berlin 33
Tel. 831 40 25

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik im Klinikum
Steglitz der Freien Universität Berlin

Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. med. R. Häring

Die Chirurgie der supraaortalen Äste

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Roswita Nowak geb. Rottenberg
aus Glasow

Referent: Prof. Dr. R. Häring

Korreferent: Prof. Dr. E. S. Bücherl

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen
Fachbereiche der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 20.01.1984

Für Katrin und Peter

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung	4
Zielsetzung	5
Historischer Rückblick	6
Anatomische Vorbemerkungen	7
Indikationsstellung	8
Auswertung des Krankengutes	10
Endarteriektomie der Karotiden	22
TEA, TEA und Patch, Patch-Plastik der A. carotis	23
Casuistik	26
Subclavian Steal Syndrome	29
Bypass-Operation	30
Casuistik	35
Andere Operationen an den supraaortalen Ästen	37
Revisionsoperationen nach rekonstruierenden Eingriffen	40
Auswertung der Todesfälle	42
Anaesthesieverfahren	48
Diskussion	50
Zusammenfassung	64
Literatur	67
Lebenslauf	76

Einleitung

Die supraaortalen Äste sind Versorgungsarterien für Kopf, Hals und obere Gliedmaßen. Die klinische Bedeutung von Verschußprozessen in dieser Gefäßregion resultiert hauptsächlich aus einer häufigen Beeinträchtigung der Durchblutung des Gehirns, das von allen Organen die kürzeste Ischämiezeit hat. Ist die Hirndurchblutung im Endstrombereich um 50% herabgesetzt, treten wegen der Störung des Funktionsstoffwechsels neurologische Symptome auf. Zu morphologischen Veränderungen kommt es erst, wenn die Durchblutung weiter auf 15% des Normalen vermindert ist. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen in anämischen Infarkten, die durch sekundäre Blutung hämorrhagisch werden können (POECK 1978).

In der Bundesrepublik sterben jährlich etwa 100.000 Menschen infolge eines zerebralen Insultes. Die Zahl der jährlichen Neuerkrankungen wird auf das Doppelte der Sterblichkeitsziffer geschätzt (POECK 1978). Rund 20 bis 30% der meist schon längere Zeit vorher klinisch manifesten zerebralen Durchblutungsstörungen werden hervorgerufen durch Strombahnhindernisse im extrakraniellen Abschnitt der vier Versorgungsarterien des Gehirns (Aa. carotides, Aa. vertebrales) (DE BAKEY et al. 1959, GURDJIAN et al. 1960). Durch Fortschritte der Gefäßchirurgie sind obliterierende Prozesse in diesem Gefäßabschnitt heute in großem Prozentsatz einer operativen Korrektur zugänglich.

Zielsetzung

In der Arbeit wurde das Krankengut von 1969 - 1981 der Chirurgischen Klinik des Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin ausgewertet. Die Symptomatik und die Einteilung in die klinischen Stadien nach dem Internationalen Gefäßchirurgen-Kongreß 1976 in Berlin wurden berücksichtigt. Zusätzlich wurden die Risikofaktoren für die Arteriosklerose, die präoperative Diagnostik, wie angiographisch gesicherte Stenose- und Verschlusslokalisationen, computertomographische Ergebnisse, hirnszintigraphische Veränderungen und die Ergebnisse der Doppler-Ultraschallsonographie ausgewertet. Außerdem sind die neurologischen Befunde und elektroencephalographische und elektrokardiographische Veränderungen in den Auswertungen berücksichtigt worden. Die schließlich durchgeführten rekonstruierenden bzw. rekanalisierenden Operationen sind anhand der Operationsberichte in die Bewertung mit aufgenommen worden, und hierzu wurden Häufigkeit und Art der typischen postoperativen Komplikationen dargestellt.

Eine Zusammenstellung der Gesamtergebnisse dieser Untersuchung mit Berücksichtigung der Vor- und Nachteile eines intraluminären Shunts während der Carotisoperation bilden den Abschluß dieser Arbeit.

Historischer Rückblick

Die klinische Symptomatologie des zerebralen Apoplexes war schon im Altertum bekannt (Hippokrates, Epidemienbuch II). Die ersten Beobachtungen von arteriosklerotischen Verschlußprozessen an den supraaortalen Ästen im Sektionsmaterial wurden 1823 von YELLOLY und 1843 von TIEDEMANN beschrieben.

Der pathogenetische Zusammenhang zwischen extrakraniellm Carotis interna-Verschluß und apoplektischem Insult mit kontralateraler Hemiplegie wurde 1893 von GOWERS erkannt und als "carotid hemiplegia" beschrieben. Von HUNT wurde 1914 nach denselben Folgerungen der Begriff "Claudicatio cerebrealis" geprägt. TAKYASHU beschrieb 1908 die zugehörigen ischämischen Veränderungen des Augenhintergrundes, ohne jedoch die Beziehung zu den supraaortischen Gefäßverschlüssen zu finden. Diese schon frühzeitig vorliegenden Erkenntnisse wurden lange Zeit nicht beachtet, erst 1944 von MATORELL und FABRE wieder aufgegriffen und als "Obliterationssyndrom der supraaortischen Äste" beschrieben. Weitere Kenntnisse in diesem Krankheitsbild brachte vor allem die Entwicklung der thorakalen Angiographie und die fortschreitende Technik der Gefäßchirurgie. MURRAY gelang 1950 die erste Desobliteration eines Carotis communis-Verschlusses. Die erste erfolgreiche Thrombendarteriektomie der Carotisgabel führte DE BAKEY am 07.08.1953 durch. EASTCOTT et al. beschrieben 1954 eine erfolgreich verlaufende Rekonstruktion einer Carotis interna-Stenose. In der Folgezeit waren es DE BAKEY und ROB, die maßgeblichen Anteil an der Entwicklung rekonstruktiver Operationsmethoden an den supraaortalen Ästen hatten.

Anatomische Vorbemerkungen

An der Konvexität des Arcus aortae entspringen rechts die A. carotis communis und die A. subclavia aus dem Truncus brachiocephalicus. Links entspringen die A. carotis communis und die A. subclavia getrennt.

Die A. carotis communis bildet gemeinsam mit der Vena jugularis interna und dem Nervus vagus das Gefäß-Nerven-Bündel des Halses zum Kopf. In Höhe des oberen Schildknorpelrandes teilt sie sich in die A. carotis interna und externa. Die A. carotis interna gibt nach Durchtritt durch die Schädelbasis (Siphon carotis internae) die A. cerebri media ab, die über die A. communicans anterior mit der Gegenseite in Verbindung steht.

Die A. subclavia kommt aus der oberen Thoraxapertur heraus und verläuft zwischen Clavicula und 1. Rippe zusammen mit dem Plexus brachialis zwischen den Musculi scaleneus und medius hindurch in die Achselhöhle. Als ersten Ast gibt sie in der Thoraxapertur die A. vertebralis ab, die durch die Foramina costo transversaria des 6. bis 1. Halswirbels verläuft und durch das Foramen occipitale magnum das Schädellinnere erreicht. Hier vereinigt sie sich mit der A. vertebralis der Gegenseite zur A. basilaris und hat über die A. cerebri posterior und die A. communicans posterior Verbindung zur A. cerebri anterior. Es besteht also zwischen den Aa. vertebrales und den Aa. carotes internae eine Kommunikation (Circulus arteriosus cerebri WILLISI).



Indikationsstellung

Die Indikation zur rekonstruktiven Operation bei chronisch arteriellen Gefäßerkrankungen der supraaortalen Äste orientiert sich zuerst an der Lokalisation, der Dynamik und dem Schweregrad der neurologischen Ausfälle und dann am Gefäßbefund.

Hieraus ergibt sich bei pathologischem Gefäßprozeß (Plaques, Stenosen, Verschlüsse) folgende Stadieneinstellung:

I	II	IIIa	IIIb	IV
Keine neuro- logischen Symptome	Transi- torische, ischä- mische Ausfälle (TIA)	Hemi- parese- Plegie mit Regression (PRIND)	Hemi- parese- Plegie ohne Regression	Hemiparese- Plegie mit Störung bis Verlust des Bewußtseins

Tabelle 1 Stadieneinteilung zur Beurteilung der cerebrovasculären Insuffizienz durch Obstruktion der Carotiden

Das Stadium I umfaßt die neurologisch beschwerdefreien Patienten mit zufällig entdecktem pathologischen Gefäßbefund.

Das Stadium II enthält definitionsgemäß die Patienten, die anfallartig auftretende, oft nur Minuten dauernde, sicher aber innerhalb von 24 Stunden normalisierte neurologische Ausfälle erleben.

Im Stadium IIIa werden diejenigen Patienten mit Halbseitensymptomatik zusammengefaßt, deren Ausfälle länger als 24 Stunden bestehen; deswegen in der Literatur auch als prolonged reversible ischemic neurological deficit (PRIND) bezeichnet werden. Diese Patienten lassen bereits in den ersten Tagen bis definitionsgemäß längstens zum Ende der zweiten Woche eine deutliche Besserung bis völlige Rückbildung ihrer Beschwerden erkennen.

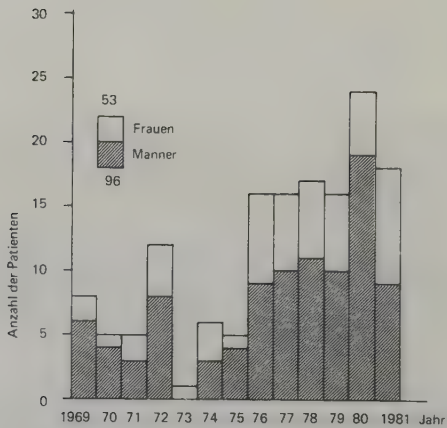
Dagegen kennzeichnet das Bestehenbleiben oder die nur geringfügige Besserung der neurologischen Ausfälle für mehrere Wochen bis Monate das Stadium IIIb.

Patienten mit plötzlich einsetzender Hemiparese-Plegie und Bewußtseinsverlust werden in das Stadium IV eingeordnet.

Krankengut von 1969 - 1981

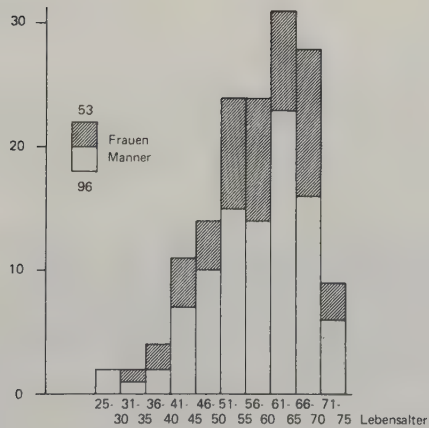
Von insgesamt 149 Patienten waren 96 Männer (64,4%)
und 53 Frauen (35,6%).

Abbildung 1



Die Aufschlüsselung der Patienten nach Altersgruppen zeigt Abbildung 2. Der Gipfel liegt bei den 51- bis 70jährigen aller Operierten.

Abbildung 2



Nach eingehender klinischer Untersuchung und Anamneseerhebung konnten 119 Patienten in die klinischen Stadien eingeordnet werden. Dabei ergab sich folgende Verteilung:

Stadium	n Patienten	%
I	3	2,5
II	63	52,9
III $\begin{matrix} \leftarrow a \\ \leftarrow b \end{matrix}$	$\begin{matrix} 37 \\ 14 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 31,1 \\ 11,8 \end{matrix}$
IV	2	1,7

Tabelle 2 119 Patienten aufgeteilt in 5 klinische Stadien

2 Patienten hatten keine zerebralen Ausfallerscheinungen.
28 Patienten hatten Symptome im Sinne eines "subclavian-steal" Syndroms (relative Basilarisinsuffizienz: Schwindel, Kopfschmerz, Sehstörungen) (VOLLMAR 1965). Der Arm lebt auf Kosten des Gehirns.

Die Verteilung der Risikofaktoren zeigt Tabelle 3

Risikofaktoren bei	n Patienten	%
Diabetes mellitus	41	27,5
Hypertonie	69	46,3
Adipositas	85	57,0
Fettstoffwechselstörungen	28	18,8
Nikotin-Abusus	94	63,1

Tabelle 3 Risikofaktoren bei 149 Patienten

Dabei fiel auf, daß die Mehrzahl der Patienten (29 Patienten = 19,5%) 2 und (30 Patienten = 20,1%) 3 Risikofaktoren für Arteriosklerose aufwiesen. 13 Patienten (8,7%) hatten 1 Risikofaktor und je 8 Patienten hatten 4 und 5 Risikofaktoren.

Wieviel der Patienten von Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems betroffen waren, zeigt folgende Tabelle:

Erkrankungen	n	%
Angina pectoris	33	22,1
Myocardinfarkt	30	20,1
Chronische AVK	36	24,2

Tabelle 4 Cardio-vasculäre Erkrankungen bei 149 Patienten

Die Auswertung der vor der Operation routinemäßig angefertigten Elektrokardiogramme ergab als häufigsten pathologischen Befund das Vorhandensein von meist digitalisbedingten Repolarisationsstörungen bei 58 Patienten (38,9%) (Tabelle 5).

EKG-Befund bei	n Patienten	%
Repolarisations- störungen	58	38,9
Infarktzeichen	18	12,1
Blockbilder	20	13,4
Rhythmusstörungen	8	5,4

Tabelle 5 Pathologische EKG-Befunde

Zur Diagnostik wurden folgende Untersuchungsmethoden angewandt:

Untersuchungsmethoden bei	n Patienten	%
Angiographie	141	94,6
Craniale Computertomographie (CCT)	41	27,5
Hirnszintigraphie	48	32,2
Ophthalmodynamographie	23	15,4
Elektroencephalographie	60	40,3
Doppler-Ultraschallsonographie	9	6,0

Tabelle 6 Untersuchungsmethoden zur Sicherung der Diagnose

Von den objektiven Methoden kommt der Angiographie die weit-
aus größte Bedeutung zu. Sie gibt Aufschluß über die Lokali-
sation und Ausdehnung eines Verschlusses und über die Be-
schaffenheit der Strombahn vor und nach dem Hindernis.

Nach der Methode von SELDINGER (1951) wird mit hohem Druck
Kontrastmittel durch einen Katheter in das Lumen des Aorten-
bogens eingespritzt. Am häufigsten wird die Einführung des
Katheters über die A. femoralis in der Leiste durchgeführt.
Von unseren 141 untersuchten Patienten (94,6%) wurde diese
transaortale Darstellung bei 58 (41,1%) Patienten vorgenommen.
Komplikationen können bei dieser Methode durch arteriosklero-
tische Veränderungen der Femoral- und Iliacalgefäße auftreten.
In unseren Fällen waren Komplikationen nicht aufgetreten.

Die direkte Karotisangiographie wurde bei 26 Patienten (18,4%)
durchgeführt und bei 48 Patienten (34%) eine transaortale und
Karotisdarstellung.

Bei dieser Angiographie wird die A. carotis zur Injektion des
Kontrastmittels direkt punktiert. Die Vorteile liegen in der
technischen Einfachheit, der geringen Zeitdauer und der kon-
trastreichen Darstellung der Hirngefäße. Als Nachteile sind
die begrenzte Aussagefähigkeit hinsichtlich der anderen zere-
bralen Zubringerarterien, das Risiko der Hirnschädigung durch
den Kontrastmittelblock und die Möglichkeit lokaler Kompli-
kationen (intramurale Injektion, Nachblutung, thrombotischer
Verschluß bei hochgradiger Stenose).

Die Komplikationsrate liegt nach ZÜLCH (1966) bei 3 - 5%, die Letalität bei 0,5 - 0,7%. In unserem Fall kam es bei 1 Patienten zur Lähmung des rechten Armes, das entspricht einer Komplikationsrate von 0,7%. Einen Todesfall gab es nicht.

Bei 7 Patienten wurde der Katheter über die A. brachialis vorgeschoben und bei 1 Patienten über die A. axillaris.

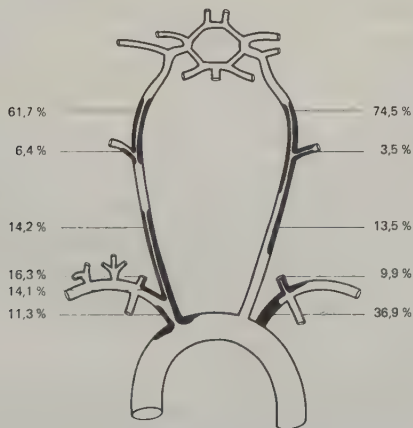


Abbildung 3 Relative Häufigkeit der Verschluss- und Stenose-lokalisation bei 141 Patienten

Die Summe der relativen Häufigkeit liegt über 100%, da gleichzeitig mehrere Stenosen bzw. Verschlüsse an den supraaortalen Ästen vorlagen.

In der folgenden Tabelle sind die pathologischen Angiographie-Befunde zahlenmäßig aufgeschlüsselt worden.

Lokalisation	rechts		links	
Carotis interna	80	} 61,7%	94	} 74,5%
Carotisgabel	7		11	
Carotis communis	20		19	
Subclavia	20		52	
Vertebralis	23		14	
Truncus brachiocephalicus	16			

Tabelle 6 a Häufigkeit der Verschlusslokalisationen an den
supraaortalen Ästen

Mit der Methode der cranialen Computertomographie, die bei 41 Patienten durchgeführt wurde, fanden sich bei 31 Patienten (75,6%) Hinweise auf intracranielle Strukturveränderungen.

Die hirnszintigraphische Untersuchung mit radioaktiven Technetium - 99-m - Per technetat wurde bei 48 Patienten durchgeführt und konnte bei 17 Untersuchungen (35,4%) eine Anreicherung des Radionuclids verzeichnen. Diese Methode hat klinische Bedeutung bei der Differentialdiagnose zwischen Gefäßinsult und Hirntumor in den ersten Tagen nach akutem Auftreten cerebraler Symptome. Bei Hirninfarkten findet sich eine Anreicherung zwischen dem 2. Tag und dem Ende der 4. Woche mit einem Maximum um den 12. Tag. Diese verspätete Speicherung ist nicht an die sofort eintretende Nekrose, sondern an die proliferativen und reparativen Gewebsveränderungen im Infarktgebiet gebunden, bei denen die Blut-Hirnschranke noch nicht (voll) funktioniert (POECK 1978). Bei einem pathologischen Hirnszintigramm wurde mit einer Gefäßoperation gewartet, bis der Befund unauffällig war.

Bei 60 Patienten wurde ein Elektroencephalogramm abgeleitet und registriert. Bei 35 Patienten (58,3%) konnte eine Herdschädigung nachgewiesen werden, während 25 Patienten (41,6) einen normalen Hirnstrombefund aufwiesen.

117 Patienten (78,5%) wurden neurologisch untersucht. Weiteren Aufschluß über Art und Lokalisation der Gefäßveränderungen gab die klinische Untersuchung durch Palpation der Arterienpulse und Auskultation von Stenosegeräuschen. Für die A. carotis befinden sich die Palpations- und Auskultationspunkte etwas oberhalb des Sternoclaviculargelenkes und vor dem M. sterno-

cleidomastoideus unterhalb des Kieferwinkels. Die A. subclavia ist in der Supraclaviculargrube palpier- und auskultierbar. Aa. vertebrales sind keiner klinischen Untersuchung zugänglich. Ein fehlender bzw. abgeschwächter Puls oder Strömungsgeräusch deuten auf einen extrakraniell gelegenen Verschlußprozeß hin. Stenosegeräusche können bei einer Zunahme der Stenose auf über 85% des Lumens wieder verschwinden (THOMPSON 1966). Fehlendes Stenosegeräusch schließt also einen Verschlußprozeß nicht aus.

Weiteren Aufschluß über das Vorliegen von Verschlußprozessen gibt die Palpation der peripheren Pulse und die vergleichende Blutdruckmessung beider Arme.

Seit 1981 wurden mit Hilfe der Doppler-Ultraschallsonographie Änderungen der Strömungsgeschwindigkeiten und Strömungsrichtung in den großen Halsgefäßen bei 9 Patienten registriert.

Bei den 149 Patienten konnte schließlich nach klinischer Untersuchung und Angiographie die Indikation zu einem Eingriff an den supraaortalen Ästen gestellt werden.

Die Häufigkeit der durchgeführten Operationen zeigt Tabelle 7.

Operation	n	%
TEA	86	57,7
TEA + Patch	28	18,8
Patch	5	3,4
Bypass	28	18,8
Aneurysma-Resektion	4	2,7
Kinking-Resektion	6	4,0
Frühe Revision	14	9,4
Probefreilegung	3	2,0
	174	

Tabelle 7 Anzahl der Operationen bei 149 Patienten,
aufgeteilt nach Methoden

Operative Möglichkeiten

Die supraaortalen Äste sind großkalibrige Stammarterien mit relativ großem Durchflußvolumen. Ähnlich wie die terminale Bauchaorta und die Beckenarterien erfüllen sie die technische Voraussetzung für rekonstruktive Maßnahmen. Erschwert werden die Eingriffe durch die teilweise intrathorakale Lage der Gefäße und die Begrenzung der Abklemmzeit durch die Ischämietoleranz des Gehirns.

Enderarteriektomie der Karotiden

Die Schnittführung wird durch die stenosierenden atheromatösen Plaques im Carotis interna-Abgang bestimmt. Sie reicht von der Carotisgabel kopfwärts bis ans Ende der Stenose. Die Ausschälplastik erfolgt unter Sicht; in der Regel auf dem Niveau der Membrana elastica interna. Sie sollte distal mit einem kontrollierten Intimaabbruch enden. Wenn es nicht zum stufenlosen Abbruch kommt, ist es notwendig, die Intima-
lefen mit Einzelknopfnähten zu fixieren. Bei abgeklemmten Gefäßen wird in beiden Richtungen Heparin (2500 E in 10 ml NaCl 0,9%) instilliert. Die Freigabe des Blutstromes erfolgt zuerst in die Carotis externa und dann erst in die Carotis interna, um einer Embolisierung ins Gehirn vorzubeugen.

TEA, TEA und Patch, Patch-Plastik der A. carotis

Die Thrombendarteriektomie, die TEA mit Patch und die Patch-Plastik der A. carotis standen mit 120 Operationen (69,0%) bei 112 Patienten (75,2%) an der Spitze der Rekonstruktionen. Es handelte sich um 75 Männer (67,0%) und 37 Frauen (33,0%).

Operationen an der A. carotis	n Operationen	n Patienten
rechte A. carotis	51	51
linke A. carotis	53	53
rechte und linke A. carotis	8 + 8 (ges.16)	8
	120	112

Tabelle 8 Verteilung der Operationen an der A. carotis
auf 112 Patienten

Die bilaterale Karotisendarteriektomie wurde nicht gleichzeitig durchgeführt, sondern in einem Intervall von mehreren Tagen, um ein Hirnödem zu vermindern. Bei 1 Patienten bestand ein Intervall von 3 Monaten.

Bei 80 Operationen (66,7%) wurde zur Aufrechterhaltung der Hirnperfusion ein intraluminärer Shunt gelegt. Ohne Shunt wurden 40 Operationen (33,3%) durchgeführt. Von den 112 Patienten verstarben in den ersten 14 Tagen 6 Patienten (5,3%).

Operation	n	Hemiparese	OP mit Frühletalität %
Mit intraluminärem Shunt	80	4	5
Ohne Shunt	40	1	1

Tabelle 9 Anzahl der Todesfälle bei 112 Patienten mit
120 Operationen und Komplikationen

5 Patienten erlitten eine Hemiparese und verstarben in den nächsten Tagen. 1 Patient erlitt davon einen Herzinfarkt, die anderen 4 verstarben an den Folgen einer hypoxischen Hirnschädigung. 1 Patienten verstarb 3 Tage nach der Operation an der Folge einer Hirnmassenblutung.

Die präoperative Diagnostik hatte bei 2 Patienten ein Stadium IIIb ergeben, bei 2 Patienten ein Stadium IIIa, bei 1 Patienten ein Stadium II und bei 1 Patienten ein Stadium IV.

2 Patienten verstarben nicht direkt nach der Operation, sondern 18 Tage bzw. 24 Tage danach an einer Pneumonie. Beide hatten nach der Operation eine Hemiparese erlitten. 2 weitere Patienten verstarben 3 bzw. 4 Monate nach der Operation. 1 Patient an einem Hirntumor und 1 Patient an einem Herzinfarkt. Die Ergebnisse der Rekonstruktion an der A. carotis zeigt folgende Tabelle:

n	neurolog. Befund	Hemiparese	andere	Todesfälle
Pat. gleich	ge-	re-	Komplik.	
	bessert	ver-		
		sib.		
		sib.		
112	22	70	8	11
	(19,6%)	(62,5%)	(7,1%)	(9,8%)
			16	(14,3%)
				früh: 6
				(5,3%)
				spät: 4
				(3,6%)

Tabelle 10 Operationsergebnisse nach Carotis-TEA

In die Rubrik "Andere Komplikationen" fallen 13 mal eine Hypoglossus-Parese, 2 mal eine Rekurrens-Parese und ein HORNER-Syndrom. Alle Symptome waren reversibel.

Casus 1

Patient S.D., 50 Jahre alt

Herr D. hatte seit September 1977 flüchtige Erblindungen auf dem linken Auge, die sogenannte Amaurosis fugax. Gleichzeitig trat eine Greifschwäche in der rechten Hand auf. Diese Ereignisse wiederholten sich innerhalb einer Woche mehrmals. Im März 1978 traten die gleichen Erscheinungen noch zweimal auf.

Aus der Anamnese war zu erfahren, daß Herr D. seit 6 Jahren an Angina pectoris litt und Atembeschwerden bei Belastungen hatte. Auf die Frage nach Nikotinkonsum gab Herr D. an, seit ca. 30 Jahren täglich 20 Zigaretten zu rauchen. Der Patient hatte 9 kg Übergewicht.

Bei der Blutdruckmessung an den Armen ergaben sich seitendifferente hypertone Werte von RR links: 180/100 mmHg und RR rechts: 190/110 mmHg. Der Hypertonus war dem Patienten seit 10 Jahren bekannt.

Das EKG zeigte eine Sinusbradycardie von 56/min und eine linkspräcardiale Repolarisationsstörung unspezifischer Natur.

Die Röntgenaufnahme des Thorax ergab keinen pathologischen Befund.

Der neurologische Befund war bis auf einen Defekt im unteren Gesichtsfeld regelrecht.

Über der A. carotis communis links war ein Strömungsgeräusch auskultierbar.

Die Diagnose lautete: Amaurosis fugax und TIA im Mediagebiet links bei hochgradigem Verdacht auf Karotisstenose links.

Es wurde eine Angiographie des Aortenbogens und der linken A. carotis durchgeführt. Es zeigten sich in der linken A. carotis interna ulzerierende Plaques an ihrem Ursprung, die als Emboliequelle anzusehen waren. Außerdem boten die dargestellten Gefäße diffuse sklerotische Wandveränderungen, auch in Höhe der rechten A. carotis interna.

Im März 1978 wurde der Patient operiert. Es fanden sich intraoperativ im Bereich der Bifurkation schwere arteriosklerotische Plaquebildungen, die zu einer 90%igen Stenosierung der A. carotis interna führten.

Bei der Druckmessung prä- und poststenotisch ergab sich ein Druckgradient von etwa 30 mmHg. Der postokklusive Druck in der A. carotis interna betrug 120 mmHg bei einem Durchflußdruck von 155 mmHg. Bei diesem Befund war mit einer guten Kollateralzirkulation zu rechnen.

Nachdem die A. carotis communis, interna und externa abgeklemmt waren, wurde direkt über der Carotidgabel inzidiert. Es fand sich ein ausgedehnter arteriosklerotischer Plaque, der sich etwa 1 cm in die A. carotis interna fortsetzte. Er stenosierte das Lumen der A. carotis interna weitgehend und war geschwürig aufgebrochen und mit Thromben belegt. Es wurde eine Desobliteration durchgeführt, wobei der Verschlußzylinder zur Carotis interna stufenlos abriß, ebenso auch zur Carotis

externa hin. Nach zentral mußte die Carotis communis auf eine Strecke von etwa 1 cm ebenfalls desobliteriert werden. Es resultierte ein kräftiger Bluteinstrom und eine sehr kräftige Rückblutung. Die Abklemmzeit der A. carotis interna betrug insgesamt 8 Minuten. Dann wurde ein intraluminärer Shunt eingelegt und die Inzision an der Carotisgabel mit fortlaufender Ethiflexnaht 5/0 verschlossen.

Vor Vervollständigung der Naht wurde der intraluminäre Shunt entfernt und dann die Naht beendet. Die erneute Abklemmzeit der Carotis interna betrug 1,5 Minuten. Danach wurde der Blutstrom zunächst in Richtung A. carotis externa und dann A. carotis interna freigegeben.

"subclavian steal syndrome"

Der Verschluß der A. subclavia proximal des Ursprungs der A. vertebralis kann Ischämiesymptome im Bereich der oberen Extremitäten verursachen. Die Auswirkung solcher Läsionen auf die zerebrale Zirkulation betrifft besonders das arterielle-basiliare System. Bei kräftigen Bewegungen des minder-durchbluteten Armes "stiehlt" die ischämische A. subclavia Blut aus der isilateralen A. subclavia über die A. vertebralis und A. basilaris. Daher kommt es zur Bezeichnung des "subclavian steal syndrome" (REIVICH 1961, KILLEN 1966). Symptome wie Schwindelgefühl, Gesichtsschwäche, Taubheit und Bewußtlosigkeit können auftreten.

Bei 28 Patienten wurde die arterielle Strombahn durch eine Bypass-Operation wiederhergestellt, nachdem die klinische und angiographische Diagnostik den Verschluß der A. subclavia nachgewiesen hat.

Es handelte sich um 16 Männer (57,1%) und 12 Frauen (42,9%).

Im einzelnen wurden folgende Operationen durchgeführt:

Bypass-OP	n Patienten
zwischen Aorta, A. subclavia rechts und beiden Karotiden	1
zwischen Aorta und A. axillaris	2
zwischen A. subclavia rechts und A. subclavia links	7
zwischen A. carotis communis und A. axillaris	16
zwischen Aorta und A. carotis communis	1
zwischen A. carotis interna und A. carotis externa	1
	28

Tabelle 11 Bypass-Operationen bei 28 Patienten

Bei 5 Patienten wurde zuerst die Carotis interna revaskularisiert und dann eine Bypass-Operation durchgeführt (Tabelle 12).

Verschluß- lokalisation	OP an der A. carotis interna	Bypass-OP
Subclavia rechts Verschluß, Carotis interna links Verschluß, rechts Stenose	TEA und Patch der Carotis interna rechts	zwischen Carotis communis links - Subclavia rechts
Subclavia links Stenose, Carotis communis + interna rechts Stenose	TEA rechts Carotis interna	zwischen Carotis communis - A. axillaris links
Subclavia rechts Stenose, links Verschluß, Carotis interna rechts Coiling, links Kinking	Kinking-Resektion links Carotis interna	zwischen Carotis communis links - Subclavia links
Subclavia links Stenose, Carotis interna links Verschluß, rechts Stenose	TEA und Patch Carotis interna rechts	zwischen Subclavia links - Subclavia rechts
Subclavia rechts Stenose, Carotis interna rechts	TEA der Carotis interna rechts	zwischen A. axillaris links - A. axillaris rechts

Tabelle 12 Verschlußlokalisationen, Voroperationen an der Carotis interna und Gefäßrekonstruktion durch Bypass.

Präoperativ waren folgende klinische Symptome nachweisbar:

Symptome bei	n Patienten	%
RR-Differenz	17	60,7
Pulsabschwächung oder Pulslosigkeit	16	57,1
Schwäche, Schmerzen und taubes Gefühl bei Armbewegungen	10	35,7
Schwindel (Schwank- und Drehschwindel)	12	42,9
Art. Durchblutungs- störungen der Hand	5	17,9

Tabelle 13 Symptome bei "subclavian steal syndrome"

Bei allen Patienten wurde präoperativ eine Angiographie durchgeführt, um eine genaue Verschlußlokalisation zu diagnostizieren.

In der folgenden Tabelle sind die Operationsergebnisse dargestellt:

n Pat.	Symptome		Komplikat.	Todesfälle
	gebessert	gleich- geblieben		
28	21 (73,1%)	4 (14,3%)	3 (10,7%)	0%

Tabelle 14 Operationsergebnisse nach Bypass-Operationen

Bei 1 Patienten kam es intraoperativ zu einer Thrombose des Bypasses, 1 mal kam es durch die Operation zur Irritation des Plexus brachialis mit Paraesthesien des 4. und 5. Fingers. Diese Symptome bildeten sich aber langsam wieder zurück. Bei 1 Patienten kam es zu einer inkompletten Ulnarisläsion.

7 Monate nach der Operation verschlimmerten sich bei 1 Patienten mit einem Karotis-Axillaris-Bypass wieder die Symptome im Sinne eines "subclavian steal"-Syndroms. Im Bereich der proximalen Anastomose war es zu einer kurzstreckigen Stenose gekommen. Mit einem Saphena-Patch konnte die Gefäßbahn erweitert werden und der Patient war wieder beschwerdefrei.

Bei 17 (60,7%) Patienten wurde als protektive Maßnahme zur Sicherung der Gehirndurchblutung intraoperativ ein intraluminaler Shunt gelegt. 11 Patienten (39,3%) wurden ohne Shunt

operiert. Es kann aufgrund der geringen Komplikationsrate (3 von 28) keine Aussage darüber gemacht werden, ob das Einlegen eines Shunts Vor- oder Nachteile bei diesen Operationen bewirkt hat. Außerdem ist die Art der Komplikationen auf Thrombose des Transplantates und Nervenläsion im Operationsgebiet zurückzuführen.

Casus 2

Patient S., 66 Jahre

Im Januar 1979 wurde der Patient wegen starker Ruheschmerzen und geringer livider Verfärbung der Zehenkuppen am rechten Fuß stationär aufgenommen. Es wurde eine TEA der A. iliaca communis beidseits und eine lumbale Sympathektomie rechts vorgenommen.

Wegen häufiger Schwindelzustände, die schon seit Jahren bestanden und einmaliger Bewußtlosigkeit wurde der Verdacht auf einen obliterierenden Prozeß der supraaortalen Äste geäußert.

Am rechten und linken Arm waren deutliche Blutdruckdifferenzen zu messen:

RR rechts: 90/70 mmHg, RR links: 150/70 mmHg.

Der Radialis puls rechts war nicht tastbar.

Aus der Anamnese war zu erfahren, daß der Patient seit ca. 30 Jahren ungefähr 8 Zigaretten täglich raucht. Er hatte vor einem Jahr einen Herzinfarkt erlitten und litt an einer chronischen Bronchitis und Lungenemphysem.

Im EKG war ein Hinweis auf einen alten Vorderwandinfarkt, und es bestand der Verdacht der Aneurysmabildung.

Die neurologische Untersuchung zeigte einen 2 - 3 Endstellnystagmus und eine geringfügige Zielunsicherheit beim Zeigerversuch.

Bei der Aortenbogen-Angiographie war ein Verschluß der rechten A. subclavia zu sehen, eine Stenose der rechten A. carotis interna und multiple Einengungen der rechten und linken Aa. vertebrales.

Im Februar 1979 wurde der Patient operiert. Es zeigt sich, daß die rechte A. axillaris hypoplastisch ist und nur ganz schwache Pulsationen nachweisbar sind. Die linke A. subclavia pulsiert kräftig. Nachdem das Gefäß angeschlungen und nach proximal und distal abgeklemmt wurde, wird nach Längsinzision der A. axillaris links eine Gore-Tex-Prothese 6 mm Durchmesser End-zu-Seit angeschlossen. Das Gefäßtransplantat wird durch einen subkutanen Tunnel prästernal durchgezogen und an der A. axillaris rechts End-zu-Seit angeschlossen. Nach Fertigstellung der Anastomose wurde der Blutstrom freigegeben. Es resultierte eine kräftige Pulsation im Transplantat. Der vorher nicht tastbare Puls der rechten A. radialis ist wieder tastbar.

Eine hochgradige Stenose der rechten A. carotis interna wurde anschließend unter Verwendung eines intraluminären Shunts desobliteriert.

Postoperativ hatte der Patient keine Schwindelanfälle mehr, und die Radialispulse waren beidseits tastbar.

Andere Operationen

Nach den klinischen und angiographischen Befunden wurden noch folgende Operationen an den supraaortalen Ästen vorgenommen:

OP bei	n Pat.	präop. Stadium	postop. ge- bessert	gleich	Kompl.	$\overline{1+1}$
Kinking Resektion	6	II	4	1	1 ^{a)}	0
Aneurysma Resektion	4	2x II ^{b)}	3	1	0	0
Probefrei- legung d. A. carotis int.	3	II ^{c)}	0	2	0	0
Probefrei- legung d. li. Vertebralarterie	1	IIIb	1 ^{d)}	0	0	0

Tabelle 15 Operationsergebnisse bei 14 Patienten

Zu a):

Bei 1 Patienten trat in den Tagen nach der Operation eine Streptokokkeninfektion im Wundgebiet auf. Nach Eröffnung des Wundgebietes konnte die A. carotis communis nur noch ligiert werden, weil eine neue Gefäßnaht aufgrund der Entzündung nicht möglich war. Während der Operation hatte ein Verschlußdruck von 90 mmHg bestanden, so daß mit einer Kollateralversorgung gerechnet werden konnte. Der Patient konnte neurologisch erscheinungsfrei entlassen werden.

Zu b):

2 Patienten hatten keine zerebralen Insuffizienzzeichen. In dem einen Fall wurde das Aneurysma als pulsierender Tumor am rechten Kieferwinkel sichtbar, und in dem anderen Fall war posttraumatisch ein Aneurysma der rechten A. subclavia mit beginnender Nervendruckstörung durch eine Schußverletzung entstanden.

Zu c):

3 Patienten hatten bei der Freilegung der A. carotis einen normalen Gefäßbefund. Die transienten ischämischen Ausfälle bei der einen Patientin wurden im Zusammenhang mit einem jahrelangen Nikotinabusus und einer gleichzeitigen Einnahme von oralen Antikonzeptiva gesehen, die sie seit 10 Jahren regelmäßig einnahm. Nach Absetzen der hormonellen Antikonzeptiva und Verzicht auf Zigarettenkonsum traten TIA's nicht mehr auf. Die Patientin war 32 Jahre alt.

Zu d):

1 Patient mit einer mäßigen armbetonten Hemiparese wurde mehrmals bewußtlos aufgefunden. Der Angiographiebefund zeigte einen

Verschluß der rechten A. vertebralis und eine Stenose der linken A. vertebralis. Bei der Freilegung der linken Vertebralarterie konnte diese aus Verwachsungen im Mediastinum gelöst werden, worauf das Gefäß sich wieder füllte. Eine Druckmessung ergab 90 mmHg. Es trat postoperativ eine wesentliche Besserung auf, und die Patientin konnte bis zur Entlassung im Gehwagen mobilisiert werden.

10 Patienten hatten neurologische Ausfallerscheinungen im Sinne von TIA's (Stadium II). Bei der Kinking- und Aneurysma-Resektion wurde intraoperativ in 4 Fällen ein intraluminärer Shunt gelegt und 6 mal ohne Shunt operiert.

In der folgenden Tabelle sind die Ergebnisse der Operationen mit Shunt und ohne Shunt:

Operation	gebessert	gleich	Komplikationen
mit Shunt	3	0	1 ^{a)}
ohne Shunt	4	2	0

Tabelle 16 Operationsergebnisse bei 10 Patienten mit Kinking- und Aneurysma-Resektion mit und ohne Shunt

Zu a):

Die Komplikation bestand im Auftreten einer Streptokokkeninfektion 9 Tage nach der Kinking-Resektion.

Revisionsoperationen nach rekonstruierenden Eingriffen

Bei 14 Patienten mußte nach der Operation eine Revisionsoperation vorgenommen werden. Es waren zumeist Blutungen aus dem Wundgebiet und Rethrombosierungen im Operationsfeld. Die einzelnen Voroperationen zeigt Tabelle 17.

Voroperation bei	n Patienten	%
TEA	7	50,0
TEA und Patch	5	35,7
Bypass-Operation		
Aorta- A. axillaris	1	7,1
Kinking-Resektion	1	7,1

Tabelle 17 Voroperationen bei 14 Patienten

Die Revision wurde in 9 Fällen wegen postoperativer Blutungen notwendig, in 4 Fällen wegen Rethrombosierungen und einmal wegen einer Streptokokkeninfektion im Wundgebiet.

Es wurden folgende Revisionen durchgeführt:

Revisionsoperationen bei	n Patienten
Ligatur einer Vene	1
Ligatur der A. carotis communis	2
Transplantat-Anschluß an A. brachialis	1
TEA (Ø Shunt)	1
TEA + Patch (Shunt)	1
Transplantatzwischenschaltung Carotis communis - Carotis interna (Shunt) (Dacron)	1
Blutstillung	5

Tabelle 18 Revisionsoperationen bei 14 Patienten

Von den in den Tabellen 19 und 20 angegebenen Todesfällen hatten 5 Patienten eine Revisionsoperation. 1 Patient davon, der ca. 4 Monate später starb, hatte ein infiltrativ wachsendes Glioblastom der rechten Hirnhemisphäre. Bei den 3 Revisionsoperationen an der A. carotis wurde zweimal ein Shunt verwendet und einmal ohne Shunt operiert.

Auswertung der Todesfälle

Von den 119 Patienten, die an den Carotiden operiert wurden, verstarben perioperativ 2 Patienten (1,7%).

Innerhalb von 14 Tagen danach verstarben 4 weitere Patienten (3,4%).

2 Patienten (1,7%) verstarben 3 bzw. 4 Wochen nach der Operation und 2 weitere Patienten 3 und 4 Monate danach.

Gesamt: (3,4%).

Die Todesursachen sind in den Tabellen 19, 20 und 21 dargestellt.

Alter	Geschlecht	Todesursache
der Patienten		
64 Jahre	männlich	anämische Enzephalomalazie
67 Jahre	weiblich	Hirnmassenblutung
58 Jahre	weiblich	haemorrhagischer Infarkt im Versorgungsgebiet der linken A. cerebri anterior
Tabelle 19	Todesursachen durch Gehirninfarkt und -blutung bei 3 Patienten	

Die folgenden Tabellen 20 und 21 zeigen die nicht operationsbedingten Todesfälle.

Alter	Geschlecht	Todesursache
der Patienten		
61 Jahre	männlich	Hirntumor mit infiltrativem Wachstum
73 Jahre	männlich	zentral ausgelöster Tod

Tabelle 20 Todesursachen durch cerebrale Erkrankungen bei 2 Patienten

Alter	Geschlecht	Todesursache
der Patienten		
58 Jahre	männlich	Herz-Kreislauf-Versagen
72 Jahre	männlich	Pneumonie
64 Jahre	männlich	Herzinfarkt
72 Jahre	männlich	Bronchopneumonie
69 Jahre	weiblich	Rechtsherzversagen nach fulminanter Lungenarterienembolie

Tabelle 21 Todesursachen durch cardiale und pulmonale Komplikationen bei 5 Patienten

Ein Vergleich der Altersgruppen stellt Tabelle 22 dar.

Alter (J)	n Pat. op.	%	davon <u>[+]</u>	(% d. Op.)
25 - 35	4	2,7	-	-
36 - 45	15	10,1	-	-
46 - 55	38	25,5	-	-
56 - 65	55	36,9	6	4,0
66 - 75	37	24,8	4	2,7

Tabelle 22 Verteilung der Todesfälle auf Altersgruppen

In der Tabelle 21 wird deutlich, daß die Gruppe der 56- bis 65jährigen mit 4,0% postoperativ Verstorbenen neben den 66- bis 75jährigen die schlechteste Prognose für den Genesungsverlauf hat.

Anzahl der Risikofakt.	n Patienten op.	%	postop. verstorben
0	10	(6,7)	1
1	27	(18,1)	3
2	48	(32,2)	2
3	32	(21,5)	2
4	25	(16,8)	2
5	7	(4,7)	0
	<u>149</u>		

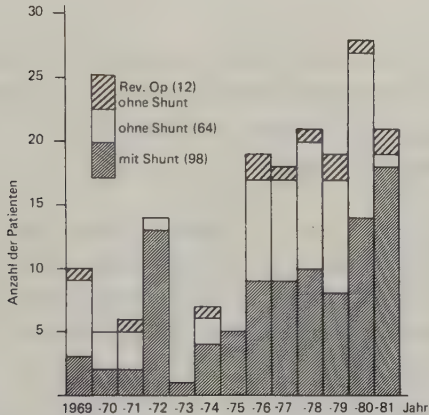
Tabelle 23 Risikofaktoren bei 149 Operierten

Begleiterkrankungen bei	n Oper.	%	postop. +	%
Myocardinfarkt	30	(20,1)	7	(23,3)
Absolute Arrhythmie	2	(1,3)	1	(50,0)
Implantation eines Herzschrcttmachers	3	(2,0)	1	(33,3)
Chronische AVK	36	(24,2)	7	(19,4)
Lungenerkrankungen	48	(32,2)	5	(10,4)

Tabelle 24 Häufigkeit der Begleiterkrankungen bei den Operierten und Verstorbenen

Es wird deutlich, daß die Erkrankungen des cardiovascularen Systems sehr häufig bei den verstorbenen Patienten anzutreffen waren. 30 operierte Patienten hatten in den Jahren vor der Operation einen Herzinfarkt erlitten. 23,3% davon waren unter den Verstorbenen.

Abbildung 4 zeigt die Anzahl der Operationen an den supra-aortalen Ästen mit intraluminärem Shunt und ohne Shunt.



Es wurden 98 Operationen (56,3%) mit Shunt und 64 Operationen (43,5) ohne Shunt vorgenommen.

Bei 12 Revisionsoperationen (6,9%) war die Fragestellung ob Shunt oder nicht wegen der nicht notwendigen Okklusion der A. carotis nicht aufgetaucht.

Anaesthesieverfahren

Bei den Operationen wurden 2 verschiedene Anaesthesiemethoden angewandt:

12 Patienten (8,1%) wurden in Hypothermie (30°C) operiert, weil bei ihnen ein gleichzeitiger Verschluß der kontralateralen Seite bestand; 137 Patienten (91,9%) in Kombinationsanaesthesie, der Neuroleptanalgesie.

Bei dieser Narkoseform wird die Hypnose durch Dehydrobenzperidol (DHB), die Analgesie durch Fentanyl und die Muskeler-schlaffung durch ein Relaxans hervorgerufen. Die Narkose wird kombiniert mit einer kontrollierten Beatmung von Sauerstoff/Lachgas.

Der Vorteil dieser Anaesthesieform besteht in der geringen Nebenwirkung auf Herz-Kreislauf und andere Organe und ihrer guten Steuerbarkeit. Wegen der Gefahr einer postoperativen Atemdepression durch Fentanyl ist eine mindestens zweistündige postoperative Überwachung notwendig (HEBERER 1980).

Die folgende Tabelle zeigt die neurologischen Ausfälle als Operationsfolge.

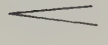
Anzahl Patienten	flüchtige Ausfälle	permanente Ausfälle	mit Shunt	ohne Shunt
10	 8 2	 7 4	8	2
11	 7 4	 7 4	7	4

Tabelle 25 Postoperative neurologische Ausfälle

Diskussion

Es wurden 149 Patienten an den supraaortalen Gefäßen operiert. Sie unterteilten sich in 96 Männer (64,4%) und 53 Frauen (35,6%). Das Alter der Patienten war 30 - 75 Jahre. Das Durchschnittsalter der Männer betrug 57,2 Jahre und das der Frauen 57,5 Jahre.

Es wurden 174 Operationen durchgeführt. Die Indikation dazu war in 63 Fällen (36,2%) transiente ischämische Attacken, in 37 Fällen (21,3%) Patienten mit prolonged reversible ischemic neurological deficit (PRIND), in 16 Fällen (9,2%) Patienten mit Halbseitensymptomatik. 8 mal wurde die rechte und die linke A. carotis desobliteriert.

In 28 Fällen war ein "subclavian-steal-syndrome" eine Operationsindikation und in einem Fall ein Angiographiebefund mit Verschuß der rechten A. vertebralis und Stenose der linken A. vertebralis, der wegen mehrmaliger Synkopen bei einem Patienten mit einer Hemiparese erhoben wurde.

3 Patienten wurden mit einem asymptomatischen A. carotis-Geräusch operiert, bei denen angiographisch eine Carotisstenose festgestellt worden war.

In 14 Fällen (9,4%) mußte eine Revisionsoperation durchgeführt werden.

Der Gipfel der arteriosklerotischen Gefäßwandveränderungen liegt nach BAUER et al. (1962) im 6. und 7. Lebensjahrzehnt.

In unserer Untersuchung waren es 71,8% der Patienten zwischen 51 und 75 Jahren. Die männlichen Patienten erkrankten nach THOMPSON und AUSTIN mit einer Häufigkeit von 68,6% und nach CRAWFORD und DEBAKEY zu 60%.

Der Anteil der Männer bestand in unserer Klinik zu 64,5% und der der Frauen zu 35,6%.

In Übereinstimmung dazu hatten OTT und COOLEY 65,4% Männer und 34,6% Frauen mit 72% der 50- bis 70jährigen.

Intraoperative Maßnahmen zur Aufrechterhaltung der Gehirndurchblutung

In den frühen Jahren der untersuchten Krankenakten waren 12 Operationen, die in Hypothermie durchgeführt wurden, nachweisbar. Davon verstarben 3 Patienten, nachdem bei ihnen nach der Operation eine Hemiparese aufgetreten war. Das entspricht einer Komplikationsrate von 25%.

Auch in der Literatur wird die Hypothermie als technisch viel zu aufwendig und wegen ihrer speziellen Gefahren (Herzrhythmusstörungen) in der Karotischirurgie abgelehnt (VOLLMAR 1970).

Es hat sich die Allgemeinnarkose durchgesetzt, weil dadurch eine bessere Sauerstoffversorgung und eine vollständigere Kontrolle der Beatmung während der Operation möglich sind (ALEXANDER 1970, HOBSON 1974, MOORE 1973, RICH 1975).

Experimentelle Untersuchungen haben ergeben, daß eine gewollte Hyper- oder Hypokapnie während der operativen Unterbrechung der zerebralen Durchblutung ungünstig sind. Nach SUNDT (1974) soll eine normale CO_2 -Spannung im arteriellen Blut aufrecht erhalten werden.

Der Blutdruck sollte während der Operation nach BOYSEN (1973) und ENGELL (1973) gleich oder leicht oberhalb des Ruheblutdruckes gehalten werden. Als Narkosegas eignen sich Halothan und Enfluran, wodurch der Blutdruck in erwünschter Höhe gehalten werden kann.

Im Klinikum Steglitz hat sich eine zusätzliche Barbiturat-Injektion vor der Abklemmphase zur Erniedrigung des zerebralen Sauerstoffverbrauchs bewährt.

Barbiturate hemmen die synaptische Erregungsübertragung.
FORD, HENSCHLER, RUMMEL (1975).

Durch die reduzierte neuronale Aktivität ist die zerebrale O_2 -Aufnahme, Wärme- und Lactatproduktion vermindert. Durch die verminderte zerebrale Acidose besteht eine bessere Hypoxietoleranz des Gehirns während der Carotis-Endarteriektomie.
HOWE et al.(1974), JAVID et al. (1979), MATSUMOTO et al.(1976).

Der CBF wird durch Barbiturate kurzfristig reduziert. Da durch die verminderte Stoffwechselaktivität der Nervenzelle ein geringerer O_2 -Verbrauch resultiert als der CBF vermindert ist, besteht eine positive O_2 -Bilanz für die Zelle. HOWE et al. (1974).

Von chirurgischer Seite her hat von den protektiven Maßnahmen zur Vermeidung ischämischer Hirnschäden das Einlegen eines intraluminären Shunts wegen der technischen Einfachheit und Zuverlässigkeit eine große Bedeutung erlangt (DE BAKEY et al. 1959, CRAWFORD et al. 1960).

Ungefähr 28 Jahre lang nach erfolgreicher Thrombendarteriektomie der Karotisgabel wurde kontrovers über die Notwendigkeit eines intraluminären Shunts während des Operationsverfahrens diskutiert. Es gab sehr gute Ergebnisse auf beiden Seiten, d. h. Operationen mit und ohne Shunt.

THOMPSON (1978), JAVID et al. (1979), NUNN (1975) und HOWE (1974) verwenden routinemäßig einen intraluminären Shunt. THOMPSON zitiert BOYSEN (1973), der im EEG nachgewiesen hat,

daß sein Eilegen sofort den unterbrochenen regionalen Blutfluß auf den Wert, der präokklusiv gemessen wurde, wiederhergestellt. Eine zerebrale Ischämie wird bei der minimalen Abklemmzeit vermieden. Patienten mit zusätzlichen arteriosklerotischen Gefäßveränderungen der kontralateralen A. carotis und Aa. vertebrales tolerieren nach THOMPSON (1976) eine längere Carotis-Okklusion nicht.

Einige Autoren empfehlen die selektive Einlage des Shunts: CONNOLLY et al. (1977), AHMED (1980), CONNOLLY (1977), AKL et al. (1975), HERTZER (1977), VOLLMAR (1975).

Nach VOLLMAR soll als protektive Maßnahme zur Sicherung der Gehirndurchblutung dann ein intraluminaler Shunt gelegt werden, wenn

- a) Korrekturen an der A. carotis vorgenommen werden und gleichzeitig Stenosen bzw. Verschlüsse auf der Gegenseite bzw. im Bereich der vertebro-basilären Strombahn vorliegen; ferner wenn der postokklusive Druck unter 50 mmHg liegt.
- b) Bei allen Eingriffen, die eine länger dauernde Blutstromunterbrechung erforderlich machen (z. B. Patch).

Nach VOLLMAR kann auf einen Shunt verzichtet werden:

- a) im Falle eines Totalverschlusses
- b) im Falle einer leicht und schnell ausschälbaren Stenose einer großkalibrigen Karotis, wenn der postokklusive Druck mehr als 50 mmHg beträgt.

Im Gegensatz dazu haben MOORE et al. (1973) die kritische Grenze des "Stumpf"-Druckes auf 25 mmHg festgesetzt. BOYSEN (1973) erklärt diese Diskrepanz der unterschiedlichen Okklusionsdruckhöhen so, daß ein höherer intrakranieller Druck durch Halothan-Anaesthesie entsteht und für den Wert von 50 - 55 mmHg verantwortlich ist, während die Werte von MOORE und HALL bei wachen Patienten erhoben wurden.

Obwohl ein Shunt die Blutversorgung für das Gehirn während der Abklemmzeit der Carotis gewährleistet, hat er auch den entscheidenden Nachteil, Gehirnmembolien zu verursachen (OCHOA 1970). Dies hat viele Chirurgen veranlaßt, den Shunt nur selektiv oder gar nicht zu verwenden.

Nach COOLEY und WUKASCH (1980) verhindert der intraluminäre Shunt die exakte Rekonstruktion der Arterienwand und verhindert neurologische Komplikationen nicht. Auch wenn der "Stumpf"-Druck in der Arterie distal zur Abklemmzeit weniger als 50 mmHg beträgt, verwenden sie keine intraluminären Shunts mehr. Sie verlassen sich auf eine sehr zügige Operation und versuchen, die Abklemmzeit auf 15 - 20 Minuten einzuschränken. Das Gehirn ist nach ihrer Meinung relativ "geschützt", wenn der Patient eine angemessene Allgemeinnarkose hat, heparinisiert ist und der Kreislauf einen normalen oder erhöhten Blutdruck aufweist. In der prospektiven Studie von OTT und COOLEY (1979) wurde bei allen Operationen an der Carotis auf einen Shunt verzichtet und alle Arteriotomien wurden mit einem Dacron^R-Velour-Patch versehen. Die frühe postoperative Letalität betrug 0,64% (2/309). Beide Todesfälle wurden durch einen Herzinfarkt verursacht. 4 Patienten (1,29%) hatten nach der Operation neurologische Ausfälle. Die Autoren vermerken, daß weder die Abklemmzeit noch die kontralateralen Veränderungen der Carotis mit den postoperativen Ausfällen korrelieren. 22 Patienten, die angiographisch einen nachgewiesenen Verschuß der kontralateralen A. carotis interna hatten, gehörten nicht zu dieser Gruppe mit postoperativen Ausfällen.

Nach AKL (1975) beträgt das Risiko einer zerebralen Ischämie durch die Okklusion der A. carotis interna 10 - 20%, abhängig von den arteriosklerotischen Veränderungen der anderen gehirn-

versorgenden Gefäße und von der Variation der Kollateralversorgung. Wegen dieser 10 - 20% operieren einige Chirurgen routinemäßig mit Shunt. THOMPSON (1978) hat in seinem untersuchten Patientenkollektiv, das mit Shunt operiert wurde, eine Letalität von 0,5% und neurologische Defizite von 1,42%.

Bei JAVID et al. (1979) wird eine Mortalität von 1% und neurologische Defizite von 0,5% beschrieben.

Einige Autoren (BAKER 1975, DAVIES 1972, HAYS 1972, HOBSON 1974, MOORE 1969 und 1973, SMITH 1976, CONNOLLY 1977) sind der Meinung, daß das Einlegen des Shunts Komplikationen nach sich ziehen kann und darum die Patienten herausgefunden werden müssen, die keinen Shunt benötigen.

Die Probleme, die durch den Shunt entstehen, sind:

- Gerinnung innerhalb des Shunts (PIEPGRAS 1976),
- Embolie aus dem Shunt-Gerinnsel (PIEPGRAS und SMITH 1976),
- Luftembolie durch den Shunt (MOORE 1973),
- Abriß eines distal der A. carotis interna liegenden Intimalfzerns oder Abriß von arteriosklerotischem Material beim Einlegen des Shunts (SMITH und WYLIE).

Die Studien von SUNDT et al. sind von Interesse im Hinblick auf die Thrombenbildung innerhalb des Shunts. Zwischen 1970 und 1979 vollzogen sie 515 TEAs, von denen bei 183 ein elastischer Schlauch aus Silikon gelegt wurde. Alle dieser Patienten erhielten 50 - 100 mg Heparin vor der Abklemmung der Karotis und vor Einlage des Shunts. Untersuchungen des Shunts

am Ende der Operation zeigten, daß jedesmal im Inneren des Shunts und hauptsächlich an der distalen und proximalen Öffnung des Shunts Thromben nachweisbar waren.

Bei den untersuchten Krankenakten aus dem Klinikum Steglitz wurde in 98 Fällen mit intraluminärem Shunt operiert und 67 mal ohne Shunt. Die frühe postoperative Letalität betrug 5,3% und die neurologischen Ausfälle 9,8% nach Carotis-Operationen.

Von den 6 Verstorbenen hatten 5 einen Shunt intraoperativ; von den 11 Patienten mit permanenten neurologischen Ausfällen hatten 7 Patienten einen intraluminären Shunt. Die flüchtigen neurologischen Ausfälle traten 8 mal (7,1%) auf.

Es ist in vielen Fällen sehr schwierig, die Ergebnisse mit anderen Autoren zu vergleichen, weil die Patienten von ihnen teilweise präoperativ nicht in die verschiedenen Stadien aufgeteilt worden sind. Die Ergebnisse der meisten Autoren beziehen sich auf vorangegangene TIAs, d. h. Stadium II, während in unserem Ergebnis Patienten aller Stadien enthalten sind.

In folgender Abbildung wird ein Schema von DE WEESE, ROB, NATALI et al. dargestellt, wonach die eigenen Ergebnisse aufgeschlüsselt werden.

Stad.	Operations- Indikation	Prognose nach der Operation
I	<u>Prophylaktisch</u> Alter < 65 Jahre 1. Vor großen OP. 2. Verschluß d. Gegenseite	90-95% asymptomatisch 2-6 % neurol. Ausfälle 1 % Letalität
II	<u>Therapeutisch</u> 1. Notfall: OP-Beginn $\leq$ 2 Std. 2. TIA 3. Komplikat. b. Angiographie 4. Subtotaler Verschluß	80-90% Besserung 10-20% gleichbleibend 1-5 % Letalität
III a	Bei klarem Bewußtsein bei negativ. Hirnszintigr. <u>OP in stabilisierter Kondition</u> Ausnahme: Notfall: wie II	~ 55% Besserung 38-45% gleichbleibend 10% Letalität
b	N E I N geschädigtes Hirngewebe	~ 35% Besserung 45-50% gleichbleibend 20-30% Letalität
IV a	N E I N	~ 30% Besserung ~ 63% gleichbleibend 45% Letalität
b	Prophylaktisch bei Stenose	25% Besserung 55% gleichbleibend 20% schlechter 5-10% Letalität

Tabelle 26 Operationsindikation und Prognose nach der
Operation nach: DE WEESE, ROB, et al.

Die folgende Tabelle zeigt die eigenen Ergebnisse der Carotis-TEA.

Stad.	Operationen n	Ergebnisse nach der Operation
I	3	asymptomatisch keine neurolog. Ausfälle
II	63	66,7% Besserung 17,5% gleichbleibend 3,2% schlechter 9,5% reversible Hemiparese 3,1% Letalität (1 Pat. früh) (1 Pat. spät)
III a	37	56,8% Besserung 18,9% gleichbleibend 10,8% schlechter 5,4% reversible Hemiparese 8,1% Letalität (3 Pat.)
b	14	71,4% gleichbleibend 28,6% Letalität (2 Pat. früh) (2 Pat. spät)
IV	2	Zustand gebessert (1 Pat.) Letalität (1 Pat.)

Tabelle 27 Carotis-TEA in verschiedenen Stadien und Operationsergebnisse. Eigene Ergebnisse

Nach THOMPSON (1980) wurde folgende Tabelle mit Letalität und Morbidität nach Carotis-TEA mit präoperativ erfolgten TIA's zusammengestellt.

Autor	Hirnperfusions- schutz	Leta- lität %	Flüchtige Defizite %	Permanente Defizite %
De Weese et al. 1973	Allgemeinanästhesie, kein "Stumpf"-Druck, <u>kein Shunt</u>	1	15	6
Fields et al. 1970	Joint study - <u>variabel</u>	3,5	1,8	7,7
Baker et al. 1975	Allgemeinanästhesie, EEG, <u>kein Shunt</u>	1,4	1,4	0,5
Rich et al. 1975	Örtliche Anästhesie, <u>kein Shunt</u>	2,6	3,0	2,2
Hobson et al. 1974	Örtliche Anästhesie, "Stumpf"-Druck, <u>kein Shunt</u>	0	6	4
Smith 1974	Allgemeinanästhesie, "Stumpf"-Druck, <u>kein Shunt</u>	0	2,7	2,7

Tabelle 28 Letalität und Morbidität nach Carotis-TEA bei verschiedenen Autoren

Tabelle 28 Fortsetzung

Autor	Hirnperfusions- schutz	Leta- lität %	Flüchtige Defizite %	Permanente Defizite %
Moore et al. 1973	Allgemeinanästhesie, "Stumpf"-Druck, <u>kein Shunt</u>	0	3,1	1
Connolly et al. 1977	Allgemeinanästhesie, Hyperkapnie, <u>Shunt</u>	1,6	1,1	1,6
Connolly et al. 1977	Lokale Anästhesie, "Stumpf"-Druck, <u>selektiver Shunt</u>	1,0	0	0
Thompson 1978	Allgemeinanästhesie, <u>Routine-Shunt</u>	0,5	0,95	1,42
Baker 1978	Allgemeinanästhesie, <u>kein Shunt</u>	0,4	2,4	1,2
Javid et al. 1979	Allgemeinanästhesie, <u>Routine-Shunt</u>	1	0,7	0,5

Die Ergebnisse aus dem Klinikum Steglitz sind mit diesen anderer Autoren vergleichbar, wenn nur die Patienten aus dem Stadium II berücksichtigt werden.

Eine Mortalität von 0% haben HOBSON, SMITH und MOORE, die alle drei ohne Shunt operiert haben. Die Anzahl der Patienten mit neurologischen Defiziten ist bei ihnen aber höher als bei THOMPSON und JAVID, die routinemäßig mit Shunt operieren.

Nach BAKER, DORNER und BARNES (1977) ist das Risiko annähernd gleich, einen embolischen Schlaganfall durch einen Shunt zu erlangen, wie einen ischämischen Schlaganfall ohne Shunt durch die Blutzufuhrunterbrechung. Die Vorteile, die der Shunt anbietet, werden durch die ihm anhaftenden Nachteile (Schlaganfall) wieder ungültig gemacht.

Von besonderer Wichtigkeit ist darum die Indikation zu einer Carotisrekonstruktion. Das Stadium II (TIA) ist nach allgemeiner Übereinstimmung eine absolute Operationsindikation.

Nach VOLLMAR (1975) führt die Ausschaltung einer hämodynamisch bedeutsamen Stenose bzw. eines potentiellen Embolieherdes einerseits in ca. 80% der Fälle zu einem Sistieren der TIA, andererseits zur Verhinderung eines ischämischen Infarktes und zu einem statistisch signifikanten Zuwachs der Lebenserwartung.

Langzeituntersuchungen an Patienten des Stadiums II (THOMPSON: 16 Jahre, DE WEESE: 5 Jahre) an 537 bzw. 103 Patienten ergaben bei einer peroperativen Letalität von 0,5 - 1% eine Hirninfarktrate von 5%, rezidivierende TIA in 13 - 15% und über 80% beschwerdefreie Patienten ohne TIA.

Im Gegensatz dazu ist es im Stadium III wegen einer relativ hohen Operationsletalität zu einer Einschränkung der Operationsindikation gekommen. FIELDS (1972) fand in der prospektiven joint study bei Patienten mit konservativer Therapie im Stadium III zwei Monate nach Krankheitsbeginn eine Letalität von 5% und nach operativer Therapie von 28%. Im Langzeitverlauf waren von 422 konservativ Behandelten im Stadium III nach 3,7 Jahren 19% am Schlaganfall verstorben. Die Ausnahme bildet der frische Schlaganfall mit innerhalb von Stunden zunehmendem neurologischen Defizit, das Stadium III a (PRIND), bei erhaltenem Bewußtsein. Die Operation sollte bis spätestens 8 Stunden ab Beginn des Ereignisses durchgeführt sein, sonst ist die Gefahr der Masseneinblutung in das ischämisch geschädigte Gebiet zu hoch. Die Indikation im Stadium I wird gestellt bei

1. Nachweis von Stenosen, die eine raue Oberfläche haben und Ursache für Mikroembolien sein können,
2. bei bevorstehenden großen blutverlustreichen Operationen (FIELDS, 1973).

Das Stadium IV wird in Übereinstimmung mehrerer Autoren als absolute Kontraindikation gesehen (FIELDS, ROB, THOMPSON).

Zusammenfassung

1. Es wurden insgesamt 149 Akten von Patienten ausgewertet, die im Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin wegen Verschlüsse und Stenosen der supraaortalen Äste operiert worden waren. Davon waren 64,4% Männer und 35,6% Frauen. 72,5% der Operierten waren zwischen 51 und 70 Jahren. Das Durchschnittsalter der Männer betrug 57,2 Jahre und das der Frauen 57,5 Jahre.
2. Neurologische Ausfallerscheinungen durch die Minderdurchblutung des Gehirns sind die führenden Symptome.
3. Neben der Palpation der Pulse, der Auskultation von Strömungsgeräuschen und der vergleichenden Blutdruckmessung an beiden Armen ist die Angiographie als sicherstes diagnostisches Hilfsmittel unerlässlich. Daneben wurden die Hirnszintigraphie, die craniale Computertomographie (CCT), Ophthalmodynamographie (ODG), Elektroencephalographie (EEG) und Ultraschallsonographie zur Diagnostik verwendet.
4. Risikofaktoren für die Entstehung und Progredienz des Grundleidens waren sehr zahlreich. 63,1% der Patienten waren Raucher, 46,3% Hypertoniker, 24,2% hatten eine chronische arterielle Verschlusskrankheit. 20,1% der Operierten hatten einen Myocardinfarkt überstanden.
5. Nach der klinischen Untersuchung waren im Stadium I 2,5% Patienten. Im Stadium II 52,9%, IIIa 31,1%, IIIb 11,8%

und IV 1,7%. Im Vergleich zu den Angaben anderer Autoren war das Stadium III, aufgeteilt in a und b, mit 42,9% in unserem Krankengut sehr stark vertreten.

Insgesamt konnten 119 Patienten aufgrund der Untersuchungen in die Stadien I - IV eingeteilt werden.

6. 28 Patienten hatten Symptome im Sinne eines "subclavian steal"-Syndroms. 2 Patienten hatten keine neurologischen Ausfallerscheinungen.
7. Zur Rekonstruktion der arteriellen Strombahn wurde 119 mal die TEA durchgeführt, davon 28 mal TEA und Patch, 5 mal nur die Patch-Plastik, 28 mal das Bypass-Verfahren, 6 mal eine Kinking-Resektion, 4 mal eine Aneurysma-Resektion. 14 der ausgewerteten Operationen waren Zweitoperationen, und 3 mal wurde eine Probefreilegung vorgenommen.
8. Die Indikation richtet sich nach dem Schweregrad der neurologischen Symptomatik. Eine absolute Indikation zur Operation des Strombahnhindernisses ist nach allgemeiner Übereinstimmung das Stadium II (TIA). Eine relative Indikation besteht im Stadium I und IIIa, während das Stadium IIIb und IV eine Kontraindikation bedeuten.
9. Eine Besserung der Symptome durch die Carotis-TEA ergab sich bei 77 Patienten (64,7%); 8 Patienten (6,7%) hatten flüchtige neurologische Ausfälle nach der Operation, und 11 Patienten (9,2%) behielten ein permanentes neurologisches Defizit.

10. Nach der Bypass-Operation kam es bei 21 Patienten (75%) zur Besserung der Symptome. Bei 3 Patienten (10,7%) kam es zu Komplikationen, und bei 4 Patienten (14,3%) konnte keine Besserung festgestellt werden.
11. Bei 10 Patienten wurde eine Kinking- bzw. Aneurysma-Resektion vorgenommen. 7 Patienten (70%) konnten beschwerdefrei aus der Klinik entlassen werden. Bei 2 Patienten blieben die Symptome unverändert, und 1 Patient hatte eine Komplikation durch einen Streptokokkeninfekt im Wundbereich.
12. Noch während des Klinikaufenthaltes verstarben 10 Patienten (8,4%) nach Carotis-TEA. In 1,7% der Fälle war die Todesursache eine direkte Operationsfolge. Eine Auswertung der bei den Verstorbenen vorhandenen Risikofaktoren zeigte, daß Erkrankungen des kardiovaskulären Systems sehr häufig anzutreffen waren. 7 der Verstorbenen hatten vor der Operation schon einen Myocardinfarkt erlitten.
13. Von den 10 Verstorbenen hatten 7 während der Operation einen intraluminären Shunt, 3 waren ohne Shunt operiert worden. Von den 11 Patienten, die nach der Operation bleibende neurologische Ausfälle erlitten, waren 7 mit Shunt und 4 ohne Shunt operiert worden.

Literatur

1. AHMAD, W., HOFFMANN, T. H., FREY, D. E., HARBRECHT, P. J.:
A prospective study of Carotid Endarterectomy with and
without Shunt
Am. J. Surg., 14: 17, 1981
2. AKL, B. F., BLAKELEY, W. R., LEWIS, C. E., EDWARDS, W. S.:
Carotid Endarterectomy: Is a Shunt Necessary?
Am. J. Surg., 130: 760, 1975
3. ALEXANDER, S. C., LASSEN, N. A.: Cerebral Circulatory
Reponse to Acute Brain Disease: Implications for Anesthetic
Practice
Anesthesiology, 32: 60, 1970
4. BAKER, J., GLUECKLICH, B., WATSON, C. W.: An evalnation of
Electroencephalographic Monitoring for Carotid Study
Surgery, 78: 787, 1975
5. BAKER, W. H., DORNER, D. B., BARNES, R. W.: Carotid endar-
terectomy: Is an indwelling shunt necessary?
Surgery, 82: 321, 1977
6. BAKER, W. H.: Carotid Operation Without a Shunt. American
College of Surgeons Syllabus
Peripheral Vascular Surgery p. 27, 1978
7. BAUER, R. B., SHEEHEN, S., WECHSLER, N., MEYER, J. S.:
Arteriographic Study of sites, incidence and treatment of
arteriosclerotic cerevascular lesions
Neurology, 12: 698, 1962

8. BENNINGHOFF, A., GOERTTLER, K.: Lehrbuch der Anatomie des Menschen
Urban und Schwarzenberg, München 1960
9. BOYSEN, G.: Cerebral Hemodynamics in Carotid Surgery
Acta Neurol. Scand., 49: (Suppl. 52), 1973
10. CONNOLLY, J. E., KWAAN, J. H. M., STEMMER, E. A.:
Improved Results with Carotid Endarterectomy
Ann. Surg., 186: 334, 1977
11. COOLEY, D. A., WUKASCH, D. C.: Gefäßchirurgie - Indikation
und Technik
Deutsche Bearbeitung von Prof. Dr. Rainer F. LICK
Schattauer Verlag, Stuttgart, 1980
12. CRAWFORD, E. S., DE BAKEY, M. E., MORRIS jr., G. C.,
BLAISDELL, F. W.: Hemodynamic alterations in patients
with cerebral arterial insufficiency before and after
operation
Surgery, 48: 76, 1960
13. DAVIES, O. G., THORBURN, J. D., POWELL, P.:
Endarterectomy of the Internal Carotid Artery
Calif. Med., 116: 15, 1972
14. DE BAKEY, M. E., CRAWFORD, E. S., COOLEY, D. A.,
MORRIS jr., G. C.: Surgical considerations of occlusive
disease of innominate, carotid, subclavian and vertebral
arteries
Ann. Surg., 149: 690, 1959

15. DE BAKEY, M. E., CRAWFORD, E. S., COOLEY, D. A., MORRIS, G. C., GARRETT, H. E., FIELDS, W. S.: Cerebral arterial insufficiency; One to 11-year results following arterial reconstructive operation
Ann. Surg., 161: 921, 1965
16. DE WEESE, J. A., ROB, C. G., SATRAN, R., MARSH, D. O., JOYNT, R. J., SUMMERS, D., NICHOLS, C.: Results of carotid endarterectomies for transient ischemic attacks - five years later
Ann. Surg., 178: 258, 1973
17. EASTCOTT, H. H. G., PICKERING, G. W., ROB, C. G.: Reconstruction of the internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia
Lancet, 2: 994, 1954
18. ENGELL, H. C.: Studies in Cerebral Circulation
Bull Amer. Coll. Surg., 58: 7, 1973
19. FIELDS, W. S., MASLENIKOV, V., MEYER, J. S., et al.: Joint Study of Extracranial Arterial Occlusion: V. Progress Report of Prognosis Following Surgery or Nonsurgical Treatment for Transient Cerebral Ischemic Attacks and Cervical Carotid Artery Lesions
JAMA, 211: 1993, 1970
20. FIELDS, W. S.: Selection of Stroke Patients for Arterial Reconstructive Surgery
Am. J. Surg., 125: 527, 1973

21. FORD, HENSCHLER, RUMMEL, B.-J.
Wissenschafts-Verlag, Mannheim, Wien, Zürich, 1975
22. Gefäßchirurgie aktuell 1976
Internationaler Gefäßchirurgen-Kongreß Berlin
TM-Verlag, Bad Oeynhausen 1978
23. GOWERS, W. R.: A manual of disease of the nervous system
2. Aufl., Bd. II, London 1893
24. GURDJIAN, E. S., LINDNER, D. W., HARDY, W. G., WEBSTER,
J. E.: Cerebrovascular disease. An analysis of 600 cases
Neurology (Minneap.), 10: 372, 1960
25. HAYS, R. J., LEVINSON, S. A., WYLIE, E. J.: Intraoperative
Measurement of Carotid Back Pressure as a Guide to Operative
Management for Carotid Endarterectomy
Surgery, 72: 953, 1972
26. HEBERER, KÖLE, TSCHERNE: Chirurgie
Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1980
27. Hippokrates
Die Werke des Hippokrates, Band II, Teile 8 - 12
Herausgegeben von Dr. med. R. Kapferer
Hippokrates-Verlag, Marquard und Cie/Stuttgart, 1933-40
28. HERTZER, N. R., BEVEN, E. G., GREENSTREET, R. L.,
HUMPHRIES, A. W.: Internal carotid back pressure, intra-
operative shunting, ulcerated atheromata, and the incidence
of stroke during carotid endarterectomy
Surgery, 83: 306, 1978

29. HOBSON, R. W., WRIGHT, C. B., SUBLETT, J. W., et al.:
Carotid Artery Back Pressure and Endarterectomy Under
Regional Anaesthesia
Arch. Surg., 109: 682, 1974
30. HOWE, J. R., KINDT, G. W.: Cerebral Protection During
Carotid Endarterectomy
Stroke, 5: 340, 1974
31. HUNT, J. R.: The role of the carotid arteries in the cansa-
tion of vascular lesions of the brain
Amer. J. med. Sci., 147: 704, 1914
32. JAVID, H., JUIAN, O. C., DYE, W. S., et al.: Seventeen-
Year Experience with Routine Shunting in Carotid Artery
Surgery
World J. Surg., 3: 163, 1979
33. KILLEN, D. A., FOSTER, J. H., GOBBEL, W. G., STEPHENSON,
S. E.: The subclavian steal syndrome
J. thorac. cardiovasc. Surg., 51: 539, 1966
34. MARTORELL, F., FABRE, J.: El sindome de obliteracion de los
trancos suwraaorticos
Med. clin. (Barcelona), 2: 26, 1944
35. MATSUMOTO, G. H., COSSMAN, D., CALLOW, A. D.: Hazards and
Safeguards during Carotid Endarterectomy
Am. J. Surg., 133: 458 - 464, 1877
36. MOORE, W. S. YEE, J. M., HALL, A. D.: Collateral Cerebral
Blood Pressure: An Index of Tolerance to Temporary Carotid
Occlusion
Arch. Surg., 106: 520, 1973

37. MOORE, W. S., HALL, A. D.: Carotid artery back pressure
Arch. Surg., 99: 702, 1969
38. MURRAY, G. (1950): Zit. nach MARTORELL, F. (1959 a)
39. NUNN, D. B.: Carotid Endarterectomy: An Analysis of 234
Operative Cases
Ann. Surg., 182: 733, 1975
40. OCHOA, E., FINKIELMAN, S., AGREST, A.: Angiotension blood
levels during the evolution of acute renal failure
Clin. Sci, 38: 225, 1970
41. OTT, D. A., COOLEY, D. A., et al.: Carotid Endarterectomy
without Temporary Intraluminal Shunt. Study of 309 Cense-
cutive Operations
Ann. Surg., 708: 714, 1980
42. PIEPGRAS, D. G., SUNDT, T. M. jr.: Clinical and Laboratory
Experience with Heparin-Impregnated Silicone Shunts for
Carotid Endarterectomy
Ann. Surg., 184: 637, 1976
43. POECK, K.: Neurologie
5. Aufl. 1978, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg,
New York
44. PSCHYREMBEL, Klinisches Wörterbuch
251. Aufl., Walter de Gruyter-Verlag, Berlin, New York 1972
45. REIVICH, M., HOLLING, H. E., ROBERTS, B. TOOLE, J. F.:
Reversal bloodflow through the vertebral artery and its
effect on cerebral circulation
New Engl. J. Med., 265: 878, 1961

46. RICH, N. M., HOBSON, R. W. II.: Carotid Endarterectomy
Under Regional Anesthesia
Am. Surg., 41; 253, 1975

47. ROB, C. G.: Surgical treatment of the carotid and verte-
bral insufficiency with special consideration of technique
and arteriography.
In: Die chirurgische Behandlung der Carotis- und Vertebral-
insuffizienz
herausgegeben von C. Kulenkampff, W. Dorndorf
Thieme Verlag, Stuttgart, 1966

48. SELDINGER, S. J.: Catheter replacement of the needle in
percutaneous arteriography. A new technique
Acta radiol., 39: 368, 1953

49. SMITH, L. L., JACOBSON, S. G., HINSHAW, D. B.: Correlation
of neurologic complications and pressure measurements
during carotid endarterectomy
Surg. Gynecol. Obstet., 143: 233, 1976

50. SUNDT, T. M. jr., SARBROUGH, F. W., ANDERSON, R. E. et al.:
Cerebral Blood Flow Measurements and Electroencephalograms
During Carotid Endarterectomy
J. Neurosurg., 41: 310, 1974

51. THOMPSON, J. E., TALKINGTON, C. M.: Carotid Endarterectomy:
Surgical Progress
Ann. Surg., 184: 1, 1976

52. THOMPSON, J. E., AUSTIN, D. J., PATMAN, R. D.: Carotid Endarterectomy for Cerebrovascular Insufficiency: Long-term Results in 592 Patient Followed up to Thirteen Years. Ann. Surg., 172: 663, 1970

53. THOMPSON, J. E.: Cerebral Complications of Carotis Endarterectomy - Correlation with Methods of Cerebral Protection
In: Complications in Vascular Surgery
V. M. Bernhard und J. B. Towne by
Grune & Stratton, 1980, New York

54. TIEDEMANN, F.: Von der Verengung und Schließung der Pulsadern in Krankheiten
Groos, Heidelberg, 1843

55. VOLLMAR, J., ELBAYAR, M., KOLMAR, D., PFLEIDERER, T. H., DIEZEL, P. B.: Zerebrale Durchblutungsinsuffizienz bei Verschlußprozessen der A. subclavia ("subclavian steal effect")
Dtsch. med. Wschr., 90: 8, 1965

56. VOLLMAR, J., LAUBACH, K., GRUSS, J. D.: Der Schlaganfall aus chirurgischer Sicht. Möglichkeiten in Grenzen gefäßchirurgischer Maßnahmen
Münch. med. Wschr., 13: 566, 1970

57. VOLLMAR, J.: Verschlüsse der supraaortischen Äste
Aus: Rekonstruktive Chirurgie der Arterien
Thieme Verlag, Stuttgart, 1975

58. WALDEYER, A.: Anatomie des Menschen, 2. Teil
13. Aufl., Walter de Gruyter-Verlag, Berlin, New York, 1975
1975
59. WYLIE, E. J., EHRENFELD, W. K.: Extracranial Occlusive
Cerebrovascular Disease.
Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1970
60. YELLOLY, J.: Med. clin. Trans. 12 (1823), 565
zit. nach VOLLMAR, J.,
Thieme Verlag, Stuttgart, 1975
61. YOUNG, J. R., HUMPHRIES, A. W., BEVEN, E. G., et al.:
Carotid Endarterectomy Without a Shunt
Arch. Surg., 99: 293, 1969
62. ZÜLCH, K. J.: Diskussionsbemerkung
In: Die chirurgische Behandlung der Carotis- und
Vertebralisinsuffizienz
herausgegeben von C. Kuhlenkampff, W. Dorndorf
Thieme Verlag, Stuttgart, 1966

Lebenslauf

Name	Roswita Nowak geb. Rottenberg
Geburtsort, -datum	Glasow, 27.11.1946
Mutter	Gertrud Rottenberg geb. Münchow
Vater	Fritz Rottenberg
Ausbildung	
1964	Mittlere Reife an der Sarepta-Schule in Bethel/Bielefeld
1967	Krankenpflegediplom im Wenckebach-Krankenhaus in Berlin
1977	Abitur am Berlin-Kolleg in Berlin
Berufliche Tätigkeit	
1967 - 1968	Als Krankenschwester im Wenckebach-Krankenhaus in Berlin und von
1971 - 1974	im St. Joseph-Krankenhaus in Berlin
Hochschulstudium	
ab Sommersemester 1978	Freie Universität Berlin Humanmedizin
1982 - 1983	Absolvierung des Praktischen Jahres in der Gynäkologie und Geburtshilfe der Frauenklinik Mariendorfer Weg und der Chirurgischen und Inneren Abteilung des Auguste-Viktoria- Krankenhauses in Berlin
Im Juni 1983	Approbation als Ärztin

Danksagung

Ich danke Herrn Prof. Dr. med. R. Häring für die Ermöglichung dieser Arbeit in seiner Abteilung.

Herrn Dr. med. K. Bauknecht danke ich für die wertvollen Hinweise und für die wissenschaftliche Beratung und Begleitung meiner Arbeit.

Frau P. Thieke danke ich für das Schreiben des Manuskripts.

